Ein Fall tötlicher Blutung

aus

einem Varix des Oesophagus

im Verlaufe von

hepatitis interstitialis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

verfasst und der

Hohen Medicinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

am 22. Dezember 1890

vorgelegt von

Georg Voelckel

cand. med.

aus Frankenthal (Rheinpfalz).

FRANKENTHAL.
Buchdruckerei von Friedrich Albeck.
1891.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Professor **Dr. F. A. von Zenker.**

Dem Andenken

Seiner teuren Eltern

in dankbarer Liebe gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535708_0219

Varicen im Oesophagus sind zwar längere Zeit schon bekannt, aber erst in den letzten Jahren, nach Veröffentlichung mehrerer neuer Fälle tötlich verlaufener Blutung aus ihnen, haben sie mehr Aufmerksamkeit und eingehendere Beachtung gefunden. P. Frank[1]) erwähnt sie: „Parmi les varices internes, on remarque celles de la substance cordicale du cerveau, du cervelet, des plexus chorioïdes, du pharynx, de l'oesophage etc.“, beschreibt aber dabei weder den Verlauf noch die Ursache der Erkrankung.

Rokitansky[2]) war es, welcher, gerade vor 50 Jahren, die erste Mitteilung über einen Fall tötlicher Blutung aus einem Varix des Oesophagus veröffentlichte. Ueber einen zweiten Fall berichtet er später.[3])

Einige Jahre früher schon, 1837, hatte Le Diberder einen Fall beobachtet, aber viel später wurde dieser mit einem gleichen von Fauvel, ebenfalls schon 1837, im Verlaufe von Lebercirrhose beobachteten, veröffentlicht.[4]) Der Fall Le Diberder's endigte durch Pneumonie; es bestand keine Lebercirrhose, wie auch nicht in den von Rowland[5]) und von Bristowe[6]) mitgeteilten Fällen. Dagegen war in den Fällen

---

[1]) Traité de médecine pratique, Paris, 1820 t III, p. 245.

[2]) Medizinische Jahrbücher des österr. Staates, Neueste Folge XXI. Bd. S. 230. 1840.

[3]) Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie 3. Bd. S. 126. 1861.

[4]) Recueil des trav. de la Société médicale d'observation Fasc. III. 1858. Schmidts Jahrbücher Bd. CI 297.

[5]) Americ. Journ. of med. Sc. Oct. 1856, Schmidts Jahrb. Bd XCVI. 61.

[6]) Transact of the path. soc. of London Vol. VIII. 1859. Schmidts Jahrb. Bd. CII. 289.

von Frerichs,[1]) Klebs,[2]) Rollet aus Oppolzer's Klinik,[3]) Cornil,[4]) Heitler,[5]) Ebstein,[6]) Fioupe,[7]) Hanot,[8]) Dusaussay,[9]) Le Roux,[10]) Schilling,[11]) Bendz,[12]) Kundrat,[13]) Fränkel,[14]) Mosny[15]) stets Lebercirrhose vorhanden.

In den Beobachtungen Eberth's[16]) und Gläser's[17]) bot die Leber mikroskopisch nicht das Bild der Cirrhose. Handfield Jones[18]) und Arthur Wynne Foot[19]) teilen Fälle mit, in denen bei bestehender Lebercirrhose der Tod in Folge Blutbrechens eintrat, berichten aber nichts über den Befund des Oesophagus. Ebenso Drühe,[20]) welcher 2 Fälle maligner Lebersyphilis veröffentlicht, in deren Verlaufe mehrfach Blut durch Mund und Nase entleert wurde.

Anknüpfend an den Fall Fauvel's hat Gubler[21]) die Varicen des Oesophagus und ihre Beziehung zur Lebercirrhose eingehend besprochen, ebenso Frerichs.[22]) Genauer noch wurde der Gegenstand von Dusaussay in der genannten These,

---

[1]) Klinik d. Leberkrankheiten Bd. I. p. 280. 1858.
[2]) Handb. d. pathol. Anatomie Bd. I. p. 162. 1868.
[3]) Wiener med. Wochenschrift 1866 No. 100.
[4]) Duperray, Thèse de Paris, 1867.
[5]) Wiener med. Presse 1872 No. 30.
[6]) Schmidts Jahrb Bd. CLXIV 160. 1874.
[7]) Bulletin de la Soc. anatomique 1874 p. 100.
[8]) ibid. 3. S. 1 p. 147 Janvier-Février 1875.
[9]) Thèse de Paris 1877 No. 60.
[10]) Gaz. méd. de Paris 1879.
[11]) Bayer. ärztliches Intelligenzblatt 1883 No. 36.
[12]) Nordisk med. Arkiv 1884, Schmidts Jahrb. Bd. CCV. 142. drei Fälle.
[13]) 5 Fälle, mitgeteilt in der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung vom 12. Februar 1886, Deutsche Medizinalzeitung 1886 No. 21.
[14]) Münchner med. Wochenschrift 1887 No. 21.
[15]) Journ. des Soc. scient. 1887 No. 7.
[16]) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880 Bd. 27 p. 566.
[17]) Deutsche med. Wochenschrift 1881 No. 47
[18]) Medic. Times and Gazette 1855 p. 184.
[19]) Dublin Journ. LVII p. 209 March 1874.
[20]) Inaug. Dissert. München 1888/89.
[21]) De la cirrhose, Thèse pour aggrégation Paris 1854.
[22]) Klinik d. Leberkrankheiten Bd. II. 1861.

sowie auch in den Thesen von Audibert [1]) und Chautemps [2]) behandelt. Charcot [3]) verbreitete sich in seinen Vorträgen über Leberkrankheiten darüber und Duret [4]) gab auf Grund seiner genauen Untersuchungen ein Bild der anatomischen Verhältnisse der Oesophagusvenen und versuchte die Pathogenese ihrer Varicen zu erklären. Schliesslich hat von Zenker [5]) unserem Gegenstande eine eingehende, genaue Schilderung gewidmet.

Im Anschluss an diese in der Litteratur enthaltenen Fälle sei es mir gestattet, über einen im Juni dieses Jahres auf der medizinischen Klinik des Herrn Professors Dr. Strümpell zur Beobachtung und im hiesigen pathologischen Institut zur Section gekommenen Fall tötlicher Blutung aus einem Varix des Oesophagus zu berichten.

Schmitt, Friedrich, 45 Jahre alt, aus Erlangen, Portier der k. Kreis-Irrenanstalt.

Aufenthaltszeit: 5./VI. 1890—12./VI. 1890.

Diagnose: Ulcus ventriculi, Haematemesis.

Anamnese: Patient wird in vollkommen bewusstlosem Zustand in die Klinik gebracht. Von den Begleitern ist nur zu erfahren, dass Patient vor ungefähr 5 Jahren eine starke Magenblutung gehabt habe, dann im Wesentlichen gesund gewesen sei, bis er am Montag 2./VI. bei einem Ausgang auf der Strasse zusammenbrach, wobei ihm Blut aus dem Munde profus hervorstürzte. Patient schleppte sich noch allein nach Hause und legte sich zu Bett. In den folgenden Tagen bekam Patient noch zweimal Blutungen, welche für Magenblutungen angesehen wurden. Seit der letzten Blutung, am Donnerstag 5./VI, ist Patient bewusstlos. Patient, welcher den Feldzug 1870/71 mitgemacht hat, ist unverheiratet und gilt als ein äusserst solider, nüchterner und mässiger Mann.

---

[1]) Paris 1874.

[2]) Paris 1875.

[3]) Progrès méd. 1876 No. 42 p. 703.

[4]) Progrès méd. 1877 No. 16 p. 306.

[5]) v. Ziemssen Handb. d. spec. Pathologie und Therapie Bd. VII, 1. Anhang p. 127 ff. 1877.

Status praesens 5./VI. 1890.

Temp. 37,4. Resp. 20. Puls 108.

Grosser, gut genährter Patient, von blasser, gelblicher Hautfarbe. Vollständig bewusstlos.

Pupillen mittelweit, prompt auf Lichteinfall reagierend. Conjunctivae äusserst blass.

Deutliches Nasenflügelatmen; bei jeder Exspiration werden die Wangen wie schlaffe Segel vorgetrieben. Atemluft stark stinkend. Stertoröses Atmen. Vor dem Mund blutig gefärbter Schaum. Schleimhaut der Lippen äusserst blass.

Thorax: gut gebaut.

Atmung: Costo-abdominal.

Percussion über den Lungen: Rechts voll bis untere 6, links voll bis obere 5.

Auskultation: Rechts und links schnurrendes Atemgeräusch.

Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Herzbewegung auch im 4. Intercostalraum sichtbar. Töne: rein, klappend.

Puls: voll, regelmässig, 108, celer.

Bauch: gut entwickeltes Fettpolster. Bauchdecken leicht aufgetrieben, weich, überall hell tympanitischer Schall.

Urin: ohne Eiweiss und Zucker.

In beiden Armen, namentlich im rechten Vorderarme, zeitweise klonische Zuckungen im Sinne der Pro- und Supination, ebenso an der Innenseite des Unterschenkels fibrilläre Zuckungen.

Bei einem Hustenstoss entleert Patient ca. 5 cbcm mit Luftblasen untermischtes, dunkelrotes Blut.

Patellar- und Radialreflexe: äusserst lebhaft.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Ordination: Eisbeutel auf den Magen.

6./VI 1890. Patient ist andauernd vollständig bewusstlos. Stertoröses Atmen. Morgens erfolgte spontane Entleerung ca. 1 Liters Urin. In der Muskulatur des Nackens, der Schultern und am Arme häufige Zuckungen.

Patient bekam mittags 12 Uhr eine Infusion von 300 cbcm

½% Kochsalzlösung, ebenso um 3 Uhr. Von letzterer ging ein kleiner Teil wieder ab.

Temp.: 36,9, 36,9, 37,2, 37,3, Resp.: 20, Puls 96 andauernd kräftig regelmässig.

7./VI. 1890. 8 Uhr früh andauernd vollständige Bewusstlosigkeit. Temp. 36,7, Resp. 28, etwas oberflächlich, Puls 108 regelmässig, wenn auch nicht ganz so kräftig wie gestern.

Patient macht andauernd Drehbewegungen mit dem Kopf um die Horizontalaxe.

6 Uhr früh Infusion, bestehend aus 100 gr Wasser, 1 Eidotter und 15 gr Cognac.

Mit dem Katheter wurde ca. 1 Liter klaren Urins entleert, welcher kein Eiweis und Zucker enthielt.

1 Uhr nachmittags ganz dasselbe Verhalten wie früh. Puls etwas schwächer. Subcutane Injektion von 40 gr 0,5% Kochsalzlösung und Klysma von 100 gr 4% Traubenzuckerlösung.

3¼ Uhr Injection von 40 gr 0,5% Kochsalzlösung. 5¾ Uhr wiederholte Injektion. Beim Einstechen der Kanüle äussert Patient lebhafte Schmerzen.

Puls 120, deutlich schwächer als mittags, aber regelmässig, nicht aussetzend.

Hände und Füsse sehr kühl.

Mit dem Katheter werden ca. 500 ebem klaren Urins entleert.

8./VI. 1890. Patient seit heute Nacht nicht mehr bewusstlos, reagiert auf Anrufen, gibt auf einzelne Fragen auch Antwort, verlangt fortwährend Wasser, äussert zeitweise lebhafte Schmerzen, bewegt sich unruhig im Bett.

Puls: 100 klein, aber regelmässig.

Respiration 20 regelmässig.

Abgang von Flatus. Patient muss katheterisiert werden. Infusion von 200 gr 4% Traubenzuckerlösung.

10./VI. 1890. Patient seit gestern früh völlig bei Bewusstsein, gibt auf alles klar und deutlich Antwort, klagt nur noch über zeitweises Aufstossen und starkes Durstgefühl.

11./VI. 1890. Heute früh 8 Uhr starker Meteorismus. Patient ist etwas benommen, gibt aber noch deutliche, klare

Antworten, klagt weder über spontane Schmerzen noch über solche bei Druck auf's Abdomen.

9 Uhr: Patient wieder völlig bewusstlos.

Leberdämpfung am Unterrand der 5. Rippe beginnend, bis zum Oberrand der 7. Rippe reichend.

Links geht der Lungenschall unmittelbar in tympanitischen Schall über.

Puls 128 sehr klein, aber regelmässig.

1 Spritze Campher.

6 Uhr abends. Patient befindet sich wesentlich schlimmer, lässt andauernd dünne, schwarze Stühle unter sich gehen, ebenso ein Klysma von 200 gr 4% Traubenzuckerlösung. Andauernde Bewusstlosigkeit. Injection von 40 gr 0,5% Kochsalzlösung.

1 Spritze Campher.

Puls fühlbar, sehr beschleunigt.

7 Uhr. Patient bekommt wieder 40 gr 0,5% Kochsalzlösung injiciert.

12./VI. 1890. $^3/_4$1 Uhr vormittags tritt Exitus letalis ein.

Section am 12./VI. 1890, 10 Stunden p. m. im pathologischen Institute.

Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi, Haematemesis.

Leichendiagnose: Exostosen des Stirnbeins, leichtes Oedem der weichen Hirnhäute. Lungenemphysem, Lungenödem, Pleuritische Adhäsionen, Narbige Einziehungen an den Lungenspitzen, Varicöse Phlebectasien der Oesophagusschleimhaut, Gelappte Leber (Lues? Granularatrophie?)

Grosse, männliche Leiche von gutem Ernährungszustande, mässigem Fettpolster, gut entwickelter Muskulatur, graugelber Hautfarbe. Auf dem Rücken und dem Nacken diffusse rötlichbläuliche Totenflecke, Totenstarre teilweise vorhanden.

Kopf: Ueber dem rechten Seitenwandbein zwischen Galea und Periost befindet sich ein kleiner, kirschgrosser, weicher Tumor. Die weichen Schädeldecken mit dem Knochen

verwachsen, der Schädel von normaler Configuration und Dicke. Am Stirnbein einige kleine, leicht erhabene, knöcherne Buckel mit glatter Oberfläche. Die Schädelinnenfläche zeigt tief eingegrabene Gefässfurchen und zahlreiche Pacchionische Gruben. Die Dura mater im Hinterhauptteile mehr, vorn weniger injiciert, im Verlauf des Sinus longitudinalis von einzelnen Pacchionischen Zotten unterbrochen. Im Sinus longitudinalis dünnes Fibringerinnsel und wenig flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Die weichen Häute in den abhängigen Teilen stark venös und arteriell injiciert. Gyri normal gewölbt, die Sulci zum Teil mit klarer, wässriger Flüssigkeit gefüllt. Der Balken flach, die Arteriae corporis callosi blass rötlich. Rindensubstanz grau, Marksubstanz schmutzig weiss, mit zahlreichen rasch wiederkehrenden Blutpunkten. Hirnsubstanz von normaler Consistenz. Weiche Häute glatt und leicht löslich. In den Seitenventrikeln ziemlich reichliche wässrige Flüssigkeit. Plexus chorioïdes blassrot. Ependym und Centralganglien glatt. Mittlere Commissur nicht vorhanden. Ependym des 3. Ventrikels glatt. Substanz der Zentralganglien normal. Ependym des 4. Ventrikels glatt, zeigt deutliche Injectionen, die Striae acusticae sind deutlich sichtbar. Die weichen Häute des Kleinhirns sind mässig injiciert. Rindensubstanz grau, Marksubstanz schmutzig weiss, mit deutlich sichtbaren Blutpunkten. Pons und Medulla normal. Die Arterien der Gehirnbasis zart, blassrot.

Brusthöhle: Die Rippenknorpel sind ganz verknöchert, die Kuppe des Zwerchfells reicht bis zur 4. Rippe. Die Lungen stossen mit ihren vordern Rändern in der Mittellinie zusammen, überdecken den Herzbeutel fast vollständig. Die linke Lunge liegt frei in der Pleurahöhle, in welcher sich etwa 1 Esslöffel klarer, seröser Flüssigkeit befindet. Rechte Lunge frei bis auf eine strangförmige Verwachsung an der Spitze; in der Pleurahöhle 1 Esslöffel klarer, seröser Flüssigkeit. Beide Lungen sind normal gross, ziemlich schwer und lufthaltig.

Die Pleura der linken Lunge ist glatt und glänzend bis auf eine etwa thalergrosse Stelle an der Spitze, wo sie weisslich getrübt und verdickt erscheint. Die Oberfläche ist hier leicht eingesunken. Die Pleura der rechten Lunge zeigt

ebenfalls eine weissliche Trübung und Verdickung an der Spitze und eine starre bindegewebige Auflagerung auf dem Unterlappen, im übrigen glatt und spiegelnd.

Linke Lunge: Oberlappen: Am vordern Rand gebläht und flaumig anzufühlen, an der hintern Partie von mehr teigiger Consistenz. Auf dem Durchschnitte wenig blutreich, auf der Schnittfläche ergiesst sich bei Druck reichliche, blutig gefärbte, schaumig wässrige Flüssigkeit. Unterlappen von weicher, etwas teigiger Consistenz, auf dem Durchschnitt etwas bluthaltiger, bläulich rot; auf Druck reichliche, blutig-schaumige Flüssigkeit ergiessend.

Rechte Lunge: Oberlappen wie derjenige der linken Lunge. Mittellappen von flaumiger Consistenz, wenig bluthaltig, blass rötlich grau gefärbt, auf Druck rötlich gefärbter Schaum unter Knistern ergiessend. Unterlappen: Schnittfläche ziemlich blutreich, hell kirschrot; auf Druck sehr reichliche, blutig-schaumige wässrige Flüssigkeit ergiessend.

Epikard besonders an der Vorderfläche fettreich, durchaus glänzend und spiegelnd.

Beide Ventrikel offen, Muskulatur blassbraun.

Endocard: glatt und spiegelnd.

Herz: normal gross, schlaff.

In der Pulmonalis Fibringerinnsel und flüssiges Blut. Pulmonalklappen glatt, zart, schlussfähig. Intima spiegelnd. Rechtes Ostium venosum für 3 Finger durchgängig. Tricuspidalklappen normal; Endocard des Vorhofes und Herzohres glatt und spiegelnd. Intima der Vena cava spiegelnd. Mitralostium für 2 Finger durchgängig. Mitralklappen rötlich imbibiert, normal. Endocard des Vorhofes glatt und glänzend. Aortenklappen leicht imbibiert, zart und schlussfähig. Intima der Aorta zeigt einzelne kleine, weiss getrübte Fleckchen.

Die Carotis sinistra geht von der Anonyma ab.

Schilddrüse nicht geschwellt, körnig.

Oesophagus: Schleimhaut, in den unteren Teilen bläulich verfärbt und glatt, lässt stark geschlängelte Venenverzweigungen durchscheinen, die in der Submucosa verlaufen und stellenweise umschriebene, rosenkranzartige Anschwellungen

zeigen. Im mittleren Teil an der hintern Wand ist eine etwa linsengrosse Stelle hämorrhagisch infiltriert.

Kehlkopfknorpel verknöchert. Die Schleimhaut ist mässig injiziert; an der des Kehldeckels ein mässig grosser, injizierter Fleck mit heller Zone.

Schleimhaut der Trachea und Bronchien mässig injiziert und glatt. Bifurkationsdrüsen nicht geschwellt, schwärzlich gefärbt.

Bauchhöhle: Das Abdomen ist leicht aufgetrieben. Nach Eröffnung erscheinen die Darmschlingen durch Gase aufgetrieben, namentlich das Querkolon. Das ziemlich fettreiche Netz ist nach oben umgeklappt, sonst zart anzufühlen. Peritoneum und Darmserosa glatt, spiegelnd, blass. In den abhängigen Teilen im ganzen etwa 1 Schoppen klarer, leicht gelblicher Flüssigkeit.

Magen: nicht ausgedehnt, nur wenig schwärzlich gefärbte, dünnflüssige Massen enthaltend. Schleimhaut diffus schwärzlich imbibiert.

Schleimhaut des Duodenums normal.

In den untersten Teilen des Dünndarms teerartige Chymusmassen. Schleimhaut in den oberen Partien gallig imbibiert. In den untersten Schlingen sehr zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse, grau durchscheinende Knötchen. Im Uebrigen ist die Schleimhaut vollkommen blass.

Leber: Im Höhendurchmesser verkürzt; beide Lappen fast gleich gross. Die ganze Oberfläche ist oben und unten grob höckerig, wie aus zahlreichen etwa kirschgrossen Knollen zusammengesetzt, die Kapsel mit allerfeinsten, scharf umschriebenen, weissen Knötchen besetzt; im übrigen wenig injiziert, stellenweise etwas narbig aussehend. Am rechten Lappen ist das Zwerchfell an einzelnen Stellen durch bindegewebige Stränge mit der Kapsel verwachsen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Leber aus zahlreichen, durch schmälere und breitere, bindegewebige Züge getrennten Knollen bestehend. Läppchenzeichnung erhalten, aber undeutlich. Lebersubstanz ziemlich weich, von gelblich brauner Farbe.

Die Gallenblase enthält reichliche, dunkelorangefarbige

Galle, sowie zahlreiche, schrotkorngrosse Gallensteine. Die Serosa ist mit der Umgebung und der Leber sehr fest verwachsen. Schleimhaut normal.

Milz: stark vergrössert: 19 : 12 : 5; sehr schlaff, zäh anzufühlen, die Kapsel ist diffus weisslich getrübt, verdickt, mit bindegewebigen Zotten besetzt. Pulpa ist graubraun, sehr schlaff, brüchig, blutarm.

Pankreas: normal.

Linke Niere: Fettkapsel mässig fettreich, fibröse Kapsel leicht und glatt löslich. Oberfläche rötlich braun. Parenchym sehr schlaff. Schnittfläche blassbraun. Rindensubstanz leicht gelblich getrübt, von der Marksubstanz scharf getrennt, 6 mm dick, nicht vorgewölbt. Nierenbecken: Schleimhaut blass.

Rechte Niere: Fibröse und Fettkapsel im untern Teil stark verwachsen, sonst derselbe Befund wie derjenige der linken Niere.

Die Harnblase enthält etwa 2 Tassen getrübten, flockigen Harns; die Schleimhaut ist sehr blass.

An der rechten Fovea inquinalis Lateralis ein ungefähr 8 cm tiefer, in den Hodensack führender, leerer Kanal. Im Peritoneum an einzelnen Stellen weissliche, strahlige Narben. In der Scheidenhaut des rechten Hodens klare Flüssigkeit, die des linken ist leer; Hodensubstanz: normal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber finden wir in dem stark hyperplastischen, interlobulären Bindegewebe zahlreiche, rundliche und spindelförmige Zellen. Die Acini sind teils atrophisch, teils ganz geschwunden. Die Bindegewebswucherung findet sich nicht allein um die Acini herum, sondern auch in diesen selbst. Die Leberzellen sind fettig infiltriert. Im Bindegewebe finden sich neugebildete Gefässe. Die Gallengänge sind stark gewuchert. Das die einzelnen Knollen von Lebersubstanz trennende Bindegewebe zeigt, wie schon nach dem makroskopischen Bilde zu vermuten, keinerlei specifische Struktur. Wir finden teils kernarmes, teils kernreicheres, fibrilläres Bindegewebe, welches weder typische Gummaknoten, noch verkäste Herde einschliesst, so dass die Frage dahingestellt bleiben muss, ob es sich in unserm Falle

wirklich, wie viele Autoren annehmen, um einen syphilitischen Prozess, resp. um die Residuen eines solchen handelt, oder ob wir hier nur eine besondere Form von Lebercirrhose vor uns haben. In der Anamnese finden wir für keine der beiden Annahmen einen Anhaltspunkt. Diagnostisch verwertbar wäre hier namentlich die auffallende Gleichheit in der Grösse des rechten und linken Lappens. Bei der Annahme einer Lebercirrhose würde die Erklärung dieses Umstandes nicht leicht sein, da ja der Prozess in beiden Lappen gleich weit vorgeschritten erscheint; hingegen spricht er sehr für die Annahme einer syphilitischen Erkrankung: wir fassen dann die Vergrösserung des linken Leberlappens auf als vicariierende Hypertraphie, welche zu Stande kam zu einer Zeit, als die gummösen Prozesse nur im rechten Lappen abspielten.

Einige Betrachtungen, welche sich aus diesem Falle und den in der Litteratur enthaltenen Fällen ergeben, mögen hier Platz finden.

Der Oesophagus erhält sein Blut teils aus Aestchen der Art. thyreoidea inferior, teils durch die Art. oesophageae. Diese, 3—6 an der Zahl, gehen vereinzelnt vom vorderen Umfange der Aorta thoracica ab. Sie geben der Speiseröhre auf- und absteigende Aeste, welchen mit den benachbarten Arterien anastomosieren. Sie senden auch kleine Zweige zum Herzbeutel und zur Pleura. Die unterste Art. oesophagea geht mit dem Oesophagus durchs Zwerchfell und anastomosiert mit einem entgegenkommenden Ast der Art. coronaria ventriculi sinistra.

Was den in unserem Falle in Betracht kommenden venösen Gefässapparat des Oesophagus anlangt, so finden wir, dass die Venen viel zahlreicher und stärker sind als die Arterien. Sie liegen in der Submucosa und bilden infolge ihrer vielfachen Anastomosen über die ganze Länge der Speiseröhre hin ein längliches, weitmaschiges Gefässnetz; im untern Teil jedoch ist dieses gewöhnlich noch etwas mehr entwickelt. Die Aeste, welche, von diesem Netz ausgehend, die Muscularis

durchsetzen, ergiessen sich in die Vena thyreoidea inferior, V. pericardiacae, V. mammariae internae, V. bronchiales, V. azygos, V. diaphragmaticae und in die V. coronaria ventriculi.

Besonders die Beziehung der letzteren zu den V. oesophageae müssen unser lebhaftes Interesse erregen. Gehören doch alle anderen angeführten Venen zum Gebiet der Vena cava, die V. coronaria ventriculi dagegen zu dem der V. portae. Diese Beziehungen wurden von Duret und Dusaussay genau untersucht. Beide machten in die V. cava inferior und in die V. portae Wachsinjektionen von verschiedener Farbe.

Dussaussay kommt zu dem Schlusse, dass die Venen des Oesophagus sich zum grössten Teil, vor allem die im unteren Drittel, durch die V. coronaria ventriculi in die V. portae ergiessen und dass in der Gegend der Cardia noch ausserdem schwache Verbindungen zwischen Gefässen der V. cava und solche der V. portae bestehen.

Duret findet die Beziehungen zwischen den V. oesophageae und der V. coronaria ventriculi vollkommen analog den zwischen der V. haemorrhoidalis superior, zur V. portae gehörig, und den V. haemorrhoidales med. et inf., zur V. cava inferior gehörig, bestehenden. Nach ihm durchsetzen, abgesehen von einigen unbedeutenderen, kleineren Aestchen, alle zum Oesophagus gehenden Zweige der V. coronaria ventriculi die Muscularis in der Nähe der Cardia und zwar sehr oft oberhalb derselben. Es sind dies kleine Venen, welche nicht mehr als 2—3 cm. oberhalb der Cardia entspringen, und liegen, wie im Rectum, submukös. Sie bringen das Blut aus einem sehr dichten Venenplexus mit länglichen, senkrechten Maschen, welches unmittelbar unter der Mucosa liegt und sich ohne deutliche Grenze in ein ebenso dichtes, submucöses Geflecht fortsetzt, welches von den sich in die V. bronchiales, V. azygos ergiessenden Gefässen gebildet wird.

Die Venen des Oesophagus zeigen denselben Bau wie die des übrigen Körpers, doch sind sie, wie alle Venenverzweigungen, welche im Innern der Organe liegen, klappenlos.

Im allgemeinen sind Erweiterungen derselben ein häufiges Vorkommnis, zumal bei älteren Individuen ein ganz gewöhnlicher Sektionsbefund. Vereinzelt oder über die ganze

Länge der Speiseröhre, in grösserer oder geringerer Zahl zerstreut, etwas häufiger in den beiden oberen Drittteilen, erscheinen sie als hanfkorn- bis erbsengrosse, etwas längliche, blaurote, scharf begrenzte Flecke oder Wülste, hie und da knotig verdickt über die Oberfläche hervortretend und durch die Schleimhaut durchscheinend. In einzelnen Fällen hat man, im untern Drittteil besonders, ganz enorm erweiterte und geschlängelte Venen von Gansfederkiel- und Bleistiftdicke gefunden, durch welche die Schleimhaut faltig emporgehoben wird. Diese kann auch intakt bleiben und ihre normale Farbe behalten; oft erscheint sie ungleichmässig dunkelblau injiziert. In einzelnen Fällen entwickelten sich auf der Kuppe eines solchen Varix Geschwürchen, ähnlich wie bei den Hämorrhoidalknoten der Schleimhaut des Rectums.

Die Wandungen der ausgedehnten Venen sind manchmal normal, sehr oft jedoch sind sie verdünnt; sie werden, je mehr die Erweiterung zunimmt, immer mehr atrophisch, wölben die Schleimhaut vor und schliesslich ist der Schwund der Venenwand ein so hochgradiger, dass es den Anschein hat, als ob das Venenlumen nur noch vom Epithel der Schleimhaut bedeckt wäre.

Unter diesen Umständen kommt es natürlich, anscheinend nicht gar so selten, zu sehr bedeutenden Blutungen, welche zwar wieder sistieren können, aber meist durch Verblutung rasch, oft in wenigen Stunden, zuweilen auch in wenigen Tagen, den Tod herbeiführen, indem entweder die dünnen Gefässwände platzen, oder ein solches oben erwähntes Geschwürchen die Gefässwandung arrodiert. Aber auch noch durch andere Ursachen kann eine Blutung herbeigeführt werden, wie solche in plötzlich gesteigertem Blutdruck, harten Bissen, Verletzungen beim Einführen der Magensonde u. s. w. gegeben sind; Klebs führt einen Fall an, in welchem die unmittelbare Berührung eines den Rand der Cardia überschreitenden Varix mit dem Magensaft die tötliche Blutung veranlasste. Das Blut wird dann meist durch den Mund ausgeworfen, ein Teil geht auch durch den Darm ab. So enthielt in dem von Dusaussay beschriebenen Fall von Millards Abteilung der Magen 300 gr teils flüssigen, teils geronnenen

Blutes und der übrige Darmkanal mehr als 1 Liter desselben. Sonst waren Magen und Darm vollkommen normal. In einigen Fällen wurden schwache, submucöse Ecchymosen bemerkt. Die übrigen Organe, Lungen, Nieren, Gehirn etc. waren infolge der grossen Blutverluste meist stark anämisch; die Milz war oft ganz kolossal vergrössert.

Wie Eingangs erwähnt, wurden die Varicen im Oesophagus auffallend oft, wenn auch nicht ausschliesslich, bei Erkrankungen der Leber, mit welchen eine Störung im Pfortaderkreislaufe verbunden ist, Cirrhose, Altersatrophie, starke Schnüratrophie, narbige Verunstaltung, infolge von Syphilis gefunden.

In 18 Fällen von Lebercirrhose fand sie von Zenker 1mal = 5½ %, unter 178 Fällen der anderen genannten Lebererkrankungen dagegen 43mal = 24 %. Wir dürfen daher wohl mit Recht einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Lebererkrankung bezw. Störung im Kreislauf der Pfortader und Entstehung der Varicen im Oesophagus annehmen.

Auch in unserm Falle bestand ja eine Erkrankung der Leber, welche wir nach Orth als Hepatitis interstitialis productiva bezeichnen. Wir wissen, dass im Verlaufe des Krankheitsprozesses zuerst eine Neubildung von Bindegewebe, dann eine Schrumpfung desselben eintritt. Durch letzteren Umstand werden die Pfortaderverzweigungen in der Leber komprimiert und veröden. Infolgedessen wird der Uebertritt des Blutes aus der Pfortader in die Lebervenen erschwert, ja teilweise vollkommen unmöglich. Es kommt zur Rückstauung derselben auf das ganze Gebiet der Pfortader, welche eine Reihe anatomischer Läsionen, sowie funktioneller Störungen im Gefolge hat. Die Stauung tritt im Allgemeinen um so intensiver hervor, je weiter der Schrumpfungsprozess sich ausbildete, je mehr Pfortaderäste untergegangen sind.

Die Folge der Stauung ist hochgradiger Ascites. Man hat indes Fälle beobachtet, in denen es nicht zur Bildung von Ascites kam, oder in welchen bereits bestehender Ascites sich im weiteren Verlaufe der Krankheit wieder verlor.

Es ist dies dadurch möglich, dass kollaterale Blutbahnen entstehen, welche die Stauung mehr oder weniger ausgleichen.

Solche Kollateralbahnen gibt es in der Leber selbst, direkte Verbindungen zwischen Pfortader- und grösseren Lebervenenästen, welche sich in cirrhotischen Lebern erheblich erweitern können, vorausgesetzt, dass die grösseren Pfortaderäste noch durchgängig sind, wie es meistens auch der Fall zu sein pflegt, aber wenn sich die Kompression und Verödung der kleineren Aeste rückwärts bis zum Pfortaderstamm fortsetzt, dann können nur die extrahepatischen Kollateralbahnen aushelfen.

Als solche sind in erster Linie die von Sappey beschriebenen „accessorischen Pfortaderäste“ zu nennen, Kommunikationen der Pfortader mit den Venen der vorderen Bauchwand, den V. epigastricae und mammariae. Diese Verbindung wird durch im Ligamentum suspensorium hepatis verlaufende Zweige hergestellt, welche sich bis zu Fingerdicke erweitern können. Man hat dabei eine Wiedereröffnung der V. umbilicalis angenommen, doch wird dies von Frerichs bezweifelt. Wenn auch in manchen Fällen die V. umbilicalis persistierte bezw. nicht vollständig obliterierte, so handelt es sich bei dem sogenannten „Caput Medusae“ häufig um nichts anderes, als um dilatierte, normale, accessorische Pfortaderäste. Auch die neugebildeten bindegewebigen Adhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell dienen zur Ableitung des Pfortaderblutes in die V. diaphragmaticae.

Ferner bestehen Verbindungen der V. gastricae und der V. lienalis mit den Venen der Nierenkapsel der V. haemorrhoidalis mit den V. lumbales und den V. spermaticae, und schliesslich, wie wir oben gesehen haben, der V. gastricae und den V. oesophageae.

Dadurch nun, dass diese Gefässverbindungen in grösserem oder geringeren Grade für den Transport des Pfortaderblutes zur Hohlvene mit Umgehung der Leber benutzt werden, erleiden die Gefässe selbst mannigfache Veränderungen. Im normalen Zustand sind die Anastomosen nur schwach entwickelt, so dass sie vielfach von der normalen Anatomie gerade wegen ihrer Kleinheit und physiologischen Unwichtigkeit übersehen wurden. Allmählich jedoch bekommen sie eine ihrer vermehrten Funktion entsprechende Entwicklung. Sie werden

gleichmässig cylinderisch erweitert, oder besitzen spindelförmige oder kugelige, rosenkranzartige Auftreibungen oder zeigen einen leicht geschlängelten Verlauf. Wenn die Wände der Venen ferner dünn sind und, so wie im Oesophagus, nur unter einer wenig Druck ausübenden Schleimhaut liegen, kommt es bald zu unebenen Ausbuchtungen und zur Bildung von Varicositäten.

Nach Rindfleisch ist die Aetiologie der Phlebectasie ganz evident immer und überall dieselbe, nämlich mechanische Dilatation durch lokal gesteigerten Blutdruck. Unter normalen Verhältnissen herrscht im Venensystem ein so geringer Blutdruck, dass er in den grossen Venen den Atmosphärendruck nur um weniges übersteigt und in der Nähe des Herzens sogar negativ werden kann. Dem entsprechend haben die Venen verhältnismässig dünne Wandungen; sie sind so zu sagen nur auf diesen mässigen Blutdruck eingerichtet. Tritt nun durch irgend einen Umstand eine Steigerung des Blutdruckes ein, so erweitert sich das Lumen der Vene, die Wandung wird ausgedehnt; ist diese Drucksteigerung anhaltend und periodisch wiederkehrend, so bleibt die Wandung dauernd ausgedehnt und die Phlebectasie beginnt."

Damit wäre auch für unseren Fall die Entstehung der Varicen erklärt. Denn die Blutzufuhr aus dem Pfortadersystem bedingt in den V. oesophageae den übernormalen Blutdruck mit seinen Folgen.

Andere Autoren, wie Rokitansky, Weber, Billroth, Birch-Hirschfeld, Lesser, Quincke, stimmen darin überein, dass für die Aetiologie der Phlebectasien sowohl Cirkulationshindernisse wie auch krankhafte Veränderungen bezw. Zustände in der Venenwand selbst in Betracht kommen, wobei allerdings die einen dem ersteren Moment, die andern dem zweitgenannten den Vorzug einräumen. O. Weber und Birch-Hirschfeld führen die Entstehung von Varicen auf die Möglichkeit, bezw. Wahrscheinlichkeit einer Vererbung zu schwacher Venenwände zurück.

Neelsen[1]) behauptet, dass Varicen nicht unter allen Umständen die Produkte mechanischer Dilatation sind, dass sie

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 1879 No. 30 p. 449 „Beiträge zur Kenntnis der Varicen im Gebiet der Pfortader".

vielmehr in selteneren Fällen Folgezustände nervöser Störungen darstellen, welche eine Aufhebung des Venentonus bedingen, namentlich die Varicen des Pfortadersystems beruhen auf einer durch Lähmung der vasomotorischen Nerven zu Stande gekommenen Atraphie der Venenmuskulatur.

Chautemps nimmt zwar einen Zusammenhang der Varicen mit der Lebererkrankung, speciell der Cirrhose, an, hält aber eine Verminderung des Gefässtonus durch eine besondere Veränderung der Wandungen für die Grundlage der Varixbildung.

Aus der oben erwähnten Statistik von Zenkers ersehen wir, dass die wahren Varicen im Oesophagus, die im untern Drittel gelegenen, bei Lebercirrhose nur selten vorkommen. Der Grund dafür, warum es in einigen Fällen von Cirrhose zur Varicenbildung kommt, in anderen nicht, — es sind dies die meisten — dürfte wohl in den individuellen Verhältnissen der Anastomosen des Pfortadersystems mit anderen Venensystemen, welche mehr oder weniger die Bildung von Collateralbahnen zulassen, zu suchen sein.

Die submucösen Venen des Oesophagus stehen normaler Weise mit der V. coronaria ventriculi nur durch ein feines Netzwerk in Verbindung. Die Ausbildung und Entwickelung dieses Netzes ist bei verschiedenen Individuen verschieden. Sind die Anastomosen besser entwickelt, so kommt es bei Stauung im Pfortaderkreislaufe zur Ausbildung der Collateralbahn und infolge des sich steigernden Blutdruckes zur Bildung der Varicen. Durch sie können die übrigen Erscheinungen der Stase bei Cirkulationshindernissen im Pfortadersystem bedeutend modifiziert oder selbst aufgehoben werden.

Die Diagnose der Lebercirrhose wird durch die Varicen erheblich erschwert, namentlich wenn ohne Beihilfe der Hautvenen durch sie das Cirkulationshindernis vollkommen kompensiert wird. Die Diagnose der Varicen selbst ist meistenteils fast ganz unmöglich. Für die Prognose der Lebercirrhose wäre die Entwickelung der Varicen als ein günstiges Moment zu betrachten, wenn nicht zugleich durch sie andere Gefahren für die Patienten hervorgerufen würden. Denn die Prognose der Blutungen aus einem Varix ist nicht besonders günstig. Können diese auch einige Zeit, oft Jahre lang, wie in unserem

Falle, sistieren, so führten sie doch schliesslich in allen bis jetzt veröffentlichten Fällen, indem sie wiederholt auftraten, zum Tode.

Nach Abschluss unserer Arbeit wurde dem k. pathologischen Institute aus dem k. Garnisonslazarett Nürnberg eine Leber zur pathologisch-anatomischen Untersuchung übersandt, deren makroskopischer und mikroskopischer Befund ganz der gleiche war, wie der in unserem vorstehend mitgeteilten Falle. Leider hatten jedoch die Herren Secanten versäumt, das für uns hauptsächlich in Betracht kommende Objekt, den Oesophagus, mitzuschicken oder vielmehr selbst ihm eingehendere Beachtung zu schenken. Auf sofortige Nachfrage erfuhren wir, dass derselbe nicht mehr vorhanden sei und müssen wir uns deshalb auf die Mitteilung nachstehenden Krankheits- und Sektionsberichtes beschränken.

Gruber, Jakob, Gemeiner der 3. Kompagnie des k. 14. Infanterie-Regiments in Nürnberg.

Patient ging am 13. Dezember 1890 nachts 11 Uhr dem k. Garnisonslazarett zu, wobei profuse Magen- und Darmblutungen konstatiert wurden, und starb am 14. Dezember 1890, vormittags ½11 Uhr. Er war bis dahin vollständig gesund und machte seinen Dienst ohne Klagen bis erstgenannte Zeit und wurde plötzlich auf der Wache von Blutbrechen befallen, nachdem er kurz vorher Speisen zu sich genommen hatte. Es wurde wiederholt reichlich Blut erbrochen und auch aus dem Darm entleert. Nach Aussage der Eltern wurde Patient vor ungefähr 5 Jahren von einem schweren Sandwagen überfahren und habe seitdem zeitweise Blut gebrochen. Ueber syphilitische Erkrankung des Patienten oder dessen Eltern konnte nichts ermittelt werden. Der Stiefvater gab an, der Vater des Patienten sei im Alter von 60 Jahren ebenfalls an Magenblutung plötzlich gestorben.

Sektionsprotokoll über den Gemeinen Johann Jakob Gruber der 3. Kompagnie k. 14. Infanterie-Regiments, 16. Dezember 1890.

Mittelgrosse, gutgenährte Leiche von kräftigem Körperbau. Auf dem Rücken einzelne Totenflecke.

Kopfhöhle: Aeussere Oberfläche der harten Hirnhaut glatt; Blutleiter ganz mässig gefüllt. Innere Fläche der harten Hirnhaut an einigen Stellen des Scheitellappens mit der weichen Hirnhaut verwachsen, sonst glatt und glänzend. Das Gehirn zeigt ein blasses anämisches Aussehen; die Ventrikel sind nicht erweitert und mit wenig Blut gefüllt. Das Kleinhirn, wie Brücke und das verlängerte Mark sind ebenfalls anämisch. Kopfknochen von normaler Dicke.

Brusthöhle: Nach Entfernung des Brustbeins sieht man beide Lungen kollabiert, der Herzbeutel wird nicht von den Lungen bedeckt. Die Pleura ist links an der Spitze verdickt, getrübt und mit der Lunge verwachsen. Die Lungen erscheinen lufthaltig, anämisch, von schiefergrauer Farbe. Beim Einschneiden knirschen beide Lungen, zeigen auf den Schnittflächen in den hinteren Partien eine dunkelrote Färbung, sind glatt und lassen auf Druck wenig schaumiges Blut hervortreten. Auf dem Herzbeutel mässige Fettentwickelung. Nach Eröffnung desselben zeigt sich ganz wenig Flüssigkeitsinhalt. Das Herz hat normale Grösse. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist schlaff und dünn; derselbe enthält wenig Blut. Der linke Ventrikel ist stark kontrahiert 2 cm dick. Die Klappen sind normal und schlussfähig.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung sieht man die Milz eine Hand breit unter dem linken Hypochondrium hervorragen und sich fast bis zur Mittellinie herübererstrecken, sie ist 27 cm lang im breitesten Durchmesser, 20 cm breit und 7 cm dick. Gewicht 1760 gr. Ihr Ueberzug ist glatt, nicht verdickt. Beim Durchschneiden zeigt sich das Gewebe von sehr derber Konsistenz, blaurot, mässig blutreich. Pulpa konnte nicht herausgedrückt werden.

Nieren sind schlaff, blass, Mark- sowie Rindensubstanz schwielig mit Bindegewebe durchwachsen.

Harnblase stark ausgedehnt, prall gefüllt.

Magen ist stark ausgedehnt und mit etwa 150 gr flüssigen und geronnenen Blutes gefüllt, ausserdem zeigt sich eine reichliche Gasentwicklung. Die Schleimhaut ist an einzelnen Stellen verdickt, von durchgehend schmutzig braunroter Farbe. Venen sind stark ausgedehnt.

Die Speiseröhre enthält dunkles, geronnenes Blut; die Schleimhaut ist ganz blass.

Die Leber ist an vielen Stellen durch feste Bindegewebstränge mit dem Zwerchfell verwachsen, fühlt sich derb an, zeigt annähernd halbkugelförmige Form mit drusigen, haselnussgrossen Hervorwölbungen; am linken, unteren, äusseren Rande Lappenbildung. Gewicht 1850 gr. Längen- und Breitendurchmesser erheblich verkleinert. Beim Einschneiden, wobei sich nahezu kein Blut entleert, knirscht das Gewebe. Der Durchschnitt zeigt durchweg ein hellbraunes höckeriges Aussehen; die Leberläppchen sind nicht mehr erkennbar.

Die Gallenblase ist stark mit dünnflüssiger, hellbrauner Galle gefüllt.

Der Darm erscheint, schon äusserlich wahrnehmbar, in den mittleren Partien des Dünndarms und im ganzen Dickdarm mit Blut gefüllt. Beim Eröffnen zeigt sich der ganze Darm mit teils flüssigem, teils geronnenem Blut gefüllt. Die Schleimhaut ist braunrot. Die Mesenterialvenen erscheinen erweitert.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Zenker für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. K. Zenker für die freundliche Unterstützung, meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.